Münster.1932.Nr. 11 Med Diss.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
Direktor: Professor Dr. Kehrer

Beitrag zur Frage der Pseudotabes

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Hermann Huchzermeyer

Assistenzarzt des evangelischen Krankenhauses zu Münster (Westf.)

Universitätsbuchdruckerei Johannes Bredt, Münster i. W. (21001) E

Dekan: Professor Dr. Herzog

Referent: Professor Dr. Kehrer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

Beitrag zur Frage der Pseudotabes

Im Gegensatz zu der damals herrschenden Meinung von einer spinalen Genese der *Polyneuritis* ist durch *v. Leyden* im Jahre 1880 diese Krankheit als *selbständige Erkrankung des peripheren Nervensystems* abgegrenzt worden. Seither sind auf diesem Gebiete zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen angestellt worden. Zu einer völligen Klärung der Pathologie und Pathogenese der Polyneuritis ist es jedoch bis heute noch nicht gekommen.

An Hand von zwei Fällen, die an der *hiesigen Psychiatrischen und Nervenklinik* beobachtet wurden, soll auch diese Arbeit als Beitrag zur Frage der Polyneuritis dienen. Die beiden angeführten Fälle weisen in einem großen Teil des klinischen Bildes *tabesartige Symptome* auf, eine Erscheinung, die für diese Art der Polyneuritis zur Bezeichnung *Pseudotabes* geführt hat.

Es sind vor allem drei Fragen, mit denen wir uns befassen müssen.

Was ist die Ursache der Erkrankung?

Wo hat sie ihren Sitz?

Auf welchem Wege kommt das krankheitserregende Agens an seine Einwirkungsstelle?

Als *Aetiologie* der *Polyneuritis* kommen *infektiöse* und *toxische Schädigungen* sowie *Ernährungsstörungen* in Betracht.

Unter den Infektionskrankheiten, in deren Verlauf oder Gefolge wir häufig eine multiple Nervenentzündung auftreten sehen, stehen Diphtherie, Typhus und Grippe an erster Stelle. Auch nach Scharlach, Masern, akutem Gelenkrheumatismus, Malaria, Dysenterie, Erysipel und Sepsis sind mehrfach Erkrankungen beobachtet und in der Literatur beschrieben. Die Forderung, eine strenge Trennung zwischen den verschiedenen Krankheitsursachen durchzuführen, insbesondere die rein infektiöse Form streng abzugrenzen (Wickmann, Margulis), wird von anderer Seite (Alexander, Oppenheim) abgelehnt, da es in den meisten Fällen unmöglich ist, eine einseitig begrenzte Genese festzustellen. Wir finden in der Literatur im Vergleich zu dem sonst reichlichen Material über die Polyneuritis nur wenige derartig einseitig-infektiöse Krankheitsfälle beschrieben. *Holmes* hat auf Grund

seiner Beobachtungen vier Fälle von Nervenlähmung veröffentlicht, die er als *akute fieberhafte Polyneuritis sui generis* anspricht, nachdem er alle in Frage kommenden sonstigen Schädigungen ausgeschlossen hat. Weitere neun *primäre infektiöse Polyneuritiden* sind von *Margulis* beschrieben worden. Ein Erreger konnte zwar nicht nachgewiesen werden, doch weist Margulis darauf hin, daß Lewy in derartigen Fällen im Blut oder im steril entnommenen Harn Streptokokken festgestellt hat, die als Erreger einer echten infektiösen Polyneuritis angesehen werden könnten.

Allgemein anerkannt ist die Tatsache, daß häufig eine *Krankheitsbereitschaft des Nervensystems* vorhanden ist (Stertz, Oppenheim, Alexander, Wertheim, Salomonson). Man sieht nämlich, daß bei dem zur Erkrankung disponierten die Krankheit ausgelöst wird durch Schädigungen, die der gesunde Mensch leicht überwindet. Die Beobachtungen des Krieges haben auch hier neue Anschauungen gebracht. Zunächst sind von *Mann* vier Fälle beschrieben worden, in denen er bei Patienten, die an *schweren neurasthenischen Erschöpfungszuständen* litten, *ausgedehnte Polyneuritis* in verschiedenen Nervengebieten sah. Er stellt diese Erkrankungsfälle pathogenetisch mit den Polyneuritiden bei dyskrasischen Zuständen, bei Carzinomatose, Tuberkulose, Diabetes sowie im Greisenalter auf eine Stufe und hält danach ein Entstehen „auf der *Basis einer* Neurasthenie bezw. im Zusammenhange mit dieser als verständlich". *Nonne* geht noch weiter. Er hat zwei Fälle beobachtet, in denen von einer Dyskrasie bei den in gutem Allgemeinzustande befindlichen Patienten nicht die Rede sein kann. Er hält es durchaus für möglich, daß auf Grund *schnell acquirierter Neurasthenie bei erblich belasteten* und *nervös veranlagten Patienten* „eine funktionelle Invalidität des Hirns unter neuen physischen und psychischen Allgemeinschädigungen *zu einer organischen Erkrankung von peripheren Nerven* führen kann". Nonne stellt deshalb die Fordederung, daß man in diesem Sinne weitere Beobachtungen anstellen möge. In der Literatur der späteren Jahre sind jedoch ähnliche Fälle nicht mehr beschrieben worden. *Stertz* warnt vielmehr davor, wegen der ungeklärten Aetiologie so vieler Polyneuritiden in dieser Richtung zu weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Von den *rein toxischen Polyneuritiden* ist die *alkoholische* die häufigste Form. Ferner werden sie durch

Metallvergiftungen, insbesondere Quecksilber, Blei, Silber und Arsen hervorgerufen. Zu dieser Gruppe ist auch die während der Schwangerschaft eintretende Polyneuritis zu zählen, die auf eine Autointoxikation infolge pathologischer Steigerung der *Schwangerschaftstoxämie* zurückzuführen ist (Hofbauer, Hüssy, Albeck, Rosenberg).

Polyneuritiden, bei denen *Ernährungsstörungen* sowie allgemeine Kachexie aetiologisch im Vordergrunde stehen, sind meist nicht sicher von den toxischen abzugrenzen. Eine besondere Stellung nimmt lediglich die durch Beri-Beri hervorgerufene Erkrankung ein (Alexander), bei der wir der Ernährungsstörung allein die Krankheitsursache zuschreiben können. In den anderen Fällen, so bei Chlorose, Tuberkulose, Carzinomkrankheit, seniler Kachexie und Diabetes kommen Schädigungen infektiöser oder toxischer Art noch hinzu (Oppenheim).

Bezüglich der *Ausbreitung der Erkrankung* ist man von der durch *v. Leyden* aufgestellten Lehre der *rein peripheren Nervenschädigung* bei Polyneuritis wieder mehr und mehr abgekommen. Es ist vielmehr als sicher anzunehmen, daß sehr häufig, besonders jedenfalls in den schweren Krankheitsfällen, eine *Beteiligung der Zentralorgane* vorhanden ist. In der fast stets vorgefundenen *Liquorveränderung* hat diese Annahme ein weiteres Beweismittel gefunden. *Margulis* hat auf Grund seiner ausgiebigen Untersuchungen die Bezeichnung „*Polyradiculo-Neuritis*“ bezw. „Myelo-Polyradiculo-Neuritis“ geprägt.

Am meisten gehen noch in den letzten Jahren die Ansichten über den *Invasionsweg der Erkrankung* auseinander. Preiß hält die Fortpflanzung auf dem *Blutwege* für die wahrscheinlichste.

1926 sagt *Lewy*, daß bei Neuritiden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus dem strömenden Blute oder steril entnommenen Urin Streptokokken isoliert werden können. Abweichungen sah er lediglich bei den Fällen, in denen die Polyneuritis durch Metalle oder Verletzungen bedingt oder die Erkrankung bereits zu alt war. Er stimmt deshalb der Ansicht von Preiß bei. Auch *Stahl* hält den *haematogenen Weg* als erwiesen. Nach *Margulis* breiten sich die Krankheitserreger bezw. die toxischen Stoffe entweder *auf dem Blutwege oder aber durch die perineuralen Lymphwege* aus, gelangen so in den cerebro-spinalen Liquor, wo sie primär zur Wirkung kommen. Neuerdings hat sich *Pette* eingehend mit der Frage der Ausbreitung ultravisibler Vira beschäftigt. Er

hält den Nervenweg und zwar entweder den *Axenzylinder* oder aber die *Nervensubstanz selbst* für die Bahn der Ausbreitung.

Die in der *Literatur* über die Frage der Lokalisation, des Invasionsweges und der Ausbreitung der Polyneuritis vorhandenen wichtigsten Ausführungen werden im Folgenden, soweit es im Rahmen dieser Arbeit möglich ist, wiedergegeben.

Rosenblath hat 1897 auf Grund von Sektionsbefunden eingehende *Beschreibungen des pathologischen Bildes* gegeben. Bei einer 31 Jahre alten Frau, die dem Alkohol ergeben war, trat etwa 4 Wochen nach Beginn einer typischen Polyneuritis der unteren Extremitäten infolge Pneumonie der Exitus ein. Bei der Sektion fand sich makroskopisch außer einem pathologischen Befunde der Lungen ein Ödem der Pia und eine Arachnitis chronica fibrosa des Gehirns. Die Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes war ohne erkennbare Veränderungen. Mikroskopisch zeigte sich ein hochgradiger pathologischer Befund der peripheren Nerven. Nur wenige schienen intakt. Bei den meisten erkannte man Auftreibungen, Anschwellungen, Zerklüftungen und vollkommene Durchtrennung einzelner Fasern. Außerdem fanden sich an manchen Stellen in Myelinklumpen aufgesplitterte, korkzieherartig gewundene Fäden, die von Rosenblath als Reste von Axenzylindern angesprochen wurden. Die Schwannschen Scheiden selbst waren erhalten. Rosenblath sah diese Veränderungen im ganzen Verlauf der Nerven. Mit diesen Feststellungen decken sich im wesentlichen die Beschreibungen von *Babes* in seinem Atlas der pathologischen Anatomie des Nervensystems, sowie mehrerer anderer Autoren (v. Büngner, Ströbe, Gombault).

Rosenblath beschreibt dann den pathologischen Befund bei einem 8 Jahre alten Mädchen, das im Anschluß an eine Rachendiphtherie an einer Lähmung der Schlund- und Respirationsmuskulatur und ausgesprochener Pseudotabes erkrankte. Bei der Sektion zeigte jedoch das periphere Nervensystem vollkommen normale Verhältnisse. Auch im Vagus und Phrenikus fanden sich, abgesehen von vereinzelten Blutungen in der Phrenikusscheide, keinerlei Veränderungen. Die Ganglienzellen der Zentralwindungen und die graue Substanz des Rückenmarkes sowie die motorischen Zellen der Vorderhörner ließen ebenfalls nichts Pathologisches erkennen. Im Rückenmark zeigten die Einstrahlungszonen der hinteren

Wurzeln, in geringem Maße auch die vorderen Wurzeln, degenerative Veränderungen. Am ausgesprochensten waren die erwähnten Erscheinungen im Bereich des oberen Hals- und Lendenmarkes.

Bei einem ähnlichen Fall, der von Bikele untersucht wurde, fand sich ebenfalls das periphere Nervensystem intakt, während die Wurzeln, besonders die hinteren, degenerative Veränderungen zeigten, die sich längs dem Hinterhorn bis in die graue Substanz hinein verfolgen ließen. In beiden Fällen zeigt sich demnach eine gewisse Analogie mit der Tabes.

Preiß fand 1895 neben *Veränderungen der vorderen und hinteren Wurzeln* auch eine *Entartung des Goll'schen Stranges.* Er beschäftigt sich dann vorwiegend mit der Frage des *primären Sitzes* der Erkrankung und erklärt, daß auch in außerhalb des Rückenmarkes gelegenen Nervenfasern das diphtherische Gift zuerst einwirken kann und daß sich sowohl aufsteigende wie absteigende Prozesse anschließen können. Preiß wendet sich darauf der Frage zu, wie das Diphtheriegift an die Stelle der Erkrankung gekommen ist und läßt hierfür zwei Möglichkeiten offen. Entweder wird nach seiner Ansicht der Giftstoff ins Blut aufgenommen, oder er wird von im Blute kreisenden Bazillen gebildet und *auf dem Blutwege* zu den Nerven und zum Rückenmark gebracht. In Fällen allgemeiner Lähmung gibt Preiß dieser zuletzt angeführten Verbreitungsart die größere Wahrscheinlichkeit.

Stahl hat 1921 auf Grund seiner Beobachtungen und vor allem der Autopsie eines Falles mit diffusen entzündlichen Veränderungen in den Spinalganglien und in den zentral sowie peripher davon gelegenen Nervenbahnen, besonders des Plexus brachialis und lumbalis, den Schluß gezogen, daß im Rückenmark nur eine akute Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen ohne jegliche Entzündungserscheinungen vorliegt. In den peripheren Nerven war dagegen ganz vereinzelt Entzündung und Degeneration nachweisbar. Er sah jedoch *hochgradige perivaskuläre Entzündung an den Gefäßen der austretenden Rückenmarkswurzeln,* vor allem der Extremitätenplexus. Daraus schließt Stahl, daß das schädliche *Agens haematogen an die spinalen Wurzeln* gekommen sei, hier Entzündungen hervorgerufen habe und dann allmählich auf das periphere Nervensystem übergegriffen habe.

1929 berichtet *Rossi* über die Geschichte einer 51 jährigen Kranken, die an einer Lähmung der Fuß- und Beinmuskulatur mit E.A.R. und fehlenden Reflexen erkrankte, während Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört waren. Die Patientin starb an Myokarditis. Bei der histologischen Untersuchung stellte sich heraus, daß die Axenzylinder der Nerven der unteren Gliedmaßen in einzelnen Abschnitten geschwollen, z. T. höckrig, z. T. gewunden oder durchtrennt waren. Sie verliefen in einem an Zellelementen armen Bindegewebe. An manchen Stellen fand Rossi normale *Nervenstruktur*, an anderen *geringe, teils frische, teils ältere Veränderungen.* An den frisch erkrankten Stellen wurde eine Verdickung des Epi-, Peri- und Endoneuriums beobachtet. Im Frühstadium der Erkrankung fand sich lediglich eine Anschwellung des Axoplasma, im weiteren Stadium waren die Faserbündel der Axenzylinder unterbrochen und an beiden Stümpfen zerfranst. An den *hinteren Wurzeln bestand normale Struktur*, während die *vorderen im Lumbal- und Sakralbereich dem Nervenbefund ähnliche Veränderungen* leichterer Art zeigten. Im Rückenmark sah er auf der Höhe der entsprechenden Segmente charakteristische Veränderungen der Vorderhörner und der mediolateralen Säulen.

1927 gibt *Margulis* in einer Ausführung an Hand von neun Fällen die Ergebnisse seiner Untersuchungen über *Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritiden* bekannt. Eingangs betont er, daß sie sich in Pathogenese, Lokalisation und im klinischen Bilde wesentlich von den toxischen und alkoholischen Formen unterscheiden. Die angeführten Fälle teilt er in zwei Gruppen ein. Bei denen der ersten Gruppe sah er einen ganz akuten Beginn. Er stellte in allen diesen Fällen vorherrschend motorische Störungen und Fehlen der Sehnenreflexe, sodann Sensibilitätsstörungen, besonders thermischer Art, fest. Schmerzhaft waren nicht nur die peripheren Nervenstränge, sondern auch die sensiblen Hirnnerven. Die Ausbreitung der Parese ging bei einem Teil nach dem distalen, bei dem anderen nach dem proximalen Typus vor sich. Eine Gleichmäßigkeit für beide Körperhälften bestand nicht. In allen Fällen fand er eine Veränderung im *Liquor* im Sinne einer *Eiweißvermehrung.* Zellvermehrung sah er nur einmal in geringem Maße. Der *Liquor* war bei allen *steril.* In einem Falle dieser Gruppe, der zur Obduktion kam, sah Mar-

gulis die intensivsten *Veränderungen im Gebiet der Rückenmarkswurzeln.* Degenerative Erscheinungen waren jedoch auch an den peripheren Nerven nachzuweisen. In den Fällen der zweiten Gruppe sah er keinen typischen Beginn, außerdem spinale Symptome (Sensibilitätsstörungen von Wurzelcharakter und pathologische Reflexe). Auch hier konnte Margulis gelegentlich einer Sektion den pathologisch-anatomischen Befund erheben. Er fand „im Rückenmark das Bild einer exudativ-proliferativen Myelitis, in den intramenigealen Wurzeln Ödem und entzündliche Gefäßerscheinungen, in den Wurzeln und peripheren Nerven stark ausgesprochene degenerative und entzündliche Erscheinungen". Die beiden Gruppen werden von ihm vorwiegend nach der *Lokalisation des Prozesses* unterschieden. *Margulis* bezeichnet die erste Gruppe als *Polyradiculo-Neuritis,* die zweite als *Myelo-Polyradiculo-Neuritis.* Der *primäre Sitz* der Erkrankungen bei infektiösen Polyneuritiden ist nach ihm die *Rückenmarkswurzel.*

Aetiologisch werden von *Margulis* für die akute infektiöse Polyneuritis verschiedene Erreger in Betracht gezogen. Er hält es für möglich, daß es sich um ein *Virus handelt, das sonst im Körper parasitiert,* und dessen neurotrope Eigenschaften durch irgend eine andere banale Infektion sensibilisiert werden.

Die Infektion kommt nach seiner Ansicht durch den cerebro-spinalen Liquor zustande. Zur Erklärung seiner Behauptung führt uns Margulis die anatomischen Verhältnisse vor Augen und weist darauf hin, daß Pia und Arachnoidea den Wurzeln in ihrem Verlauf folgen und mit dem Neurilemm verwachsend einen blinden Sack bilden, der mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung steht. In diesem Sack kommt es durch Stauung zu einer Ansammlung von Bakterien und deshalb nimmt gerade an dieser Stelle, also in den unteren zwei Dritteln der Wurzeln, die Entzündung ihren Anfang. Als Gegenindikation gegen die Annahme einer haematogenen Infektion wird angeführt, daß es dann nicht in so ausgesprochener Weise zur Infektion der unteren Rückenmarkssegmente bezw. der ihnen zugehörigen Nerven kommen würde, sondern zu einer allgemeinen Ausbreitung. In den Liquor gelangt die Infektion entweder durch die perineuralen Räume oder auf haematogenem Wege.

Auch toxische Stoffe können sich auf diesem Wege verbreiten. Hierüber sind von *Key und Retzius* bereits

1875 Untersuchungen angestellt, Sie konnten durch Injektionen nachweisen, daß *zwischen den Lymphräumen der peripheren Nerven und den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes Kommunikationen* bestehen und nehmen capillare Verbindungen an. Diese Feststellungen sind später durch weitere Untersuchungen bestätigt worden (Nageottes, Homen und Leatinen, Levaditti, Danulesco und Artzt, Orr und Rows).

Für die Ausbreitung von Toxinen auf dem Nervenwege spricht auch die Tatsache, daß bei Diphtherie sich häufig die Gaumenlähmung nur an der Seite entwickelt, an der die stärksten Belege des Rachens waren, ferner bei Diphtherie einer Extremitätenwunde die Lähmung an der betroffenen Extremität auftritt (Leppmanns).

Durch mehrfache Versuche ist diese Annahme erhärtet worden. So konnte *Roux* nachweisen, daß die Nerven derjenigen Extremität, in die Lyssa-Virus injiziert ist, Gifte enthält, während die Nervensubstanz der anderen Extremität ungiftig ist. Daß tatsächlich der Nerv allein und nicht das gesamte Gewebe als Leiter in Betracht kommt, beweisen die Untersuchungen von *Morax und Marie.* Von ihnen wurden Meerschweinchen in den Fuß Tetanuskultur injiziert. Bereits nach einer Stunde konnte durch Überimpfung das Gift im Ischiadikus nachgewiesen werden, während Tiere, denen Fettgewebe des gleichen Beines überimpft wurde, gesund blieben. Wenn sie aber den Nerven durchschnitten, war der proximale Teil noch nach 24 Stunden ungiftig. Aus diesen Versuchen geht nun gleichzeitig hervor, daß die *Nerven aus der Umgebung Toxine absorbieren.* Da aber die Haut gegen alle Giftstoffe ein Schutzmittel bildet, müssen sie auf anderem Wege zu den Nerven Zutritt bekommen. Nach *Margulis* sind es vorwiegend *Nasen- und Rachenraum infolge entzündlicher Veränderung der Nasenschleimhäute, die Nebenhöhlen, die Tonsillen,* sowie die *Schleimhäute des Magen- und Darmkanals* und der *Harn- und Geschlechtsorgane,* die als Eintrittspforte dienen. Die Verbindung zwischen den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes und den peripheren Nerven findet nach seiner Ansicht durch die röhrenförmigen Scheiden der primären Nervenbündel statt, die ihrerseits wieder mit den übrigen Lymphbahnen des Organismus kommunizieren.

Im Jahre 1926 gibt *Pette* eingehende Untersuchungen über die *Wanderung ultravisibler Vira* auf dem Nervenwege bekannt. Er entnahm aus dieser Gruppe das Her-

pesvirus, das er auf die Cornea seiner Versuchstiere brachte. Durch Serienschnitte im frühen Stadium konnte er feststellen, daß sich der Prozeß entlang dem Verlauf der sensiblen Trigeminusfasern ausbreitete. Um den Nachweis zu erbringen, daß sich das *Virus an den Verlauf der Nerven* hält, hat er den Impfstoff auch in den Ischiadikus injiziert bezw. inoculiert und fand auch dabei seine Annahme bestätigt. Pette setzt sich dann mit *Marinesco und Draganescu*, von denen durch ähnliche Versuche das gleiche Ergebnis erzielt war, darüber auseinander, ob die *Nervensubstanz selbst oder die perineuralen Räume* als Bahn der Viruswanderung anzusprechen sei. Von diesen war die Behauptung aufgestellt, daß sich das Virus mit dem perineuralen Lymphstrom bewegt. Er hat darauf den Impfstoff perineural gebracht, konnte aber keine Wirkung erzielen. Erst durch Aufsplitterung der Nervenbündel setzte das Virus an der Ganglienzelle die pathologische Veränderung. War es jedoch in den Lymphstrom des Zentralnervensystems gelangt, so war von hier aus eine schnelle Ausbreitung nach anderen Regionen möglich. Die Geschwindigkeit der Virusfortpflanzung hat Pette dadurch nachgewiesen, daß 36 Stunden nach Einimpfung von Herpesvirus in den Ischiadikus eines Versuchstieres durch Verimpfen von Vorderhirnbrei dieses Tieres auf die Cornea eines anderen bereits eine ausgesprochene Herpesencephalitis hervorgerufen wurde. Die Ausbreitung erfolgt nach Pette entweder auf dem Wege des Axenzylinders selbst oder durch die Bahn zwischen Axenzylinder und Markscheide.

Pette hat kürzlich erneut eingehende Versuche über die *Viruswanderung* gemacht, die im wesentlichen seine früher aufgestellten Untersuchungsergebnisse bestätigt haben. Erwähnt sei aus dieser Arbeit noch Folgendes über die Art der Ausbreitung: Es handelt sich nach seinen jetzigen Ausführungen um eine aktive Ausbreitung, indem des Virus entweder auf dem Wege des *Axenzylinders*, der gleichsam als *Gleitschiene* dient, ins zugehörige Zentrum gelangt, oder aber sich *innerhalb der neuralen Substanz*, in das es geimpft wurde und das ihm gleichsam als Nährboden dient, mehrt, immer wieder neue Teile ergreift und so schließlich ins Zentrum, je nach der Ausgangsstelle, ins Hirn oder ins Rückenmark hineinwächst. Eine Entscheidung darüber, ob dabei vornehmlich Axenzylinder oder Markscheiden als Substrat benutzt werden, ist nach Pettes histologischen Befunden

nicht zu fällen. Den Lymphweg schließt er jedenfalls auch auf Grund dieser Untersuchungen aus. In der gleichen Arbeit sagt Pette, daß nach den anatomischen Verhältnissen dem Virus allerdings die Möglichkeit gegeben sei, auch auf dem Lymphwege in die subarachnoidalen Räume zu gelangen. Er konnte nämlich nachweisen, daß Farblösungen, die unter genügend hohem Druck in den Ischiadicus eingespritzt werden, in die subarachnoidalen Räume eindringen. Da aber der zentrale Prozeß sich stets primär an den Segmenten abspielt, die den injizierten Nerven angehören, so hält er diesen Ausbreitungsmechanismus bei Nerveninfektionen für ausgeschlossen. Ist das Virus aber auf dem bereits erwähnten Wege der Nervenfasern in die zerebralen oder medulären Zentren gelangt, so kann es außer auf dem Wege des Axenzylinders auch mit dem Lymph- bezw. Liquorstrom zu den verschiedenen Teilen des zentralen Nervensystems getragen werden. Durch eine derartige Fortleitung kann eine Meningitis entstehen, während dagegen das Auslösen einer Myelitis bezw. Enzephalitis auf diese Art höchst unwahrscheinlich ist.

Eine große Bedeutung legt Pette der *Liquoruntersuchung* bei und erklärt, daß selbst bei Fehlen jeglicher klinischer Symptome eine Herpesaffektion des zentralen Nervensystems ohne Pleocytose im Liquor zu den Ausnahmen gehöre.

Auf Grund eingehender *Liquoruntersuchungen* bei *Polyneuritis* kommt *Stahl* (1921) zu dem Schluß, daß fast stets eine *erhebliche Eiweißvermehrung ohne wesentliche Anreicherung der Zellzahl* vorhanden sei. Er führt diese Veränderungen auf *entzündliche Ursachen* zurück und sagt, daß in den Meningen und in den ihnen benachbart liegenden Teilen Entzündungen ohne nachweisbare Zellvermehrung im Liquor vorkommen können.

1917 hatte bereits *Queckenstedt* an Hand zahlreicher Liquoruntersuchungen bei Polyneuritis mit verschiedener Aetiologie *ebenfalls wechselstarke Vermehrung des Eiweißgehaltes* gefunden. Von ihm wurde jedoch auf Grund des unbeeinflußten Zellgehaltes eine entzündliche Genese abgelehnt. Er führt vielmehr die Veränderungen auf *rein mechanische Stauung* im Gebiete des Durchtrittes der Rückenmarkswurzeln durch die enge Knochenöffnung zurück.

Gegen die Ansicht *Queckenstedts*, daß eine *entzündliche Genese* für die *Erhöhung des Eiweißgehaltes* abzu-

lehnen sei, weil eine entsprechende Zellvermehrung fehle, wendet sich *Walter 1919*. Er hat zwar nur bei ganz *vereinzelten Fällen Zellvermehrung* gefunden, sagt jedoch, daß eine nennenswerte Zellvermehrung nur ganz vorübergehend nachzuweisen sei. Allerdings stehe Eiweiß- und Zellvermehrung nicht in analogem Verhältnis zueinander, wie es bei Lues und Tuberkulose der Fall ist. Ferner schließt Walter aus seinen Untersuchungen: „daß die generalisierten Formen der Polyneuritis eine Erkrankung darstellen, deren Ausgangspunkt nicht die peripheren Nerven in ihrem extraduralen Abschnitte sind, sondern ihre intraduralen Wurzeln".

Über die *Veränderung der Lumbalflüssigkeit nach postdiphtherischer Polyneuritis* sagt *Roemheld* 1909, daß der *Gesamteiweißgehalt vermehrt*, der *Zellgehalt* dagegen *nicht wesentlich verändert* werde. Zur gleichen Zeit kam *Feer* zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie nehmen deshalb an, daß es sich um Veränderungen auf toxischer Basis mit regelmäßiger Beteiligung des zentralen Nervensystems handele. Untersuchungen *Ramers* aus dem Jahre 1929 kommen zu *einem gleichen Ergebnis*.

Im Folgenden sind die Krankenberichte der beiden hier beobachteten Fälle wiedergegeben.

Fall I. Frau P., Ehefrau, 35 Jahre alt. Der Vater starb an Blutvergiftung, die Mutter war wegen Nervenleiden viel bettlägerig und starb 55 Jahre alt an Grippe. Eine Schwester befindet sich seit 1929 in einer Heilanstalt (Angstpsychose, Dementia praecox? lt. Krankenbericht der Anstalt). Ehemann und ein Kind sind gesund.

Patientin selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen. Mit 16 Jahren bekam sie die erste Regel, die stets regelmäßig ohne Beschwerden verlief. Hat eine normale Geburt durchgemacht, danach im Juli 1929 eine Fehlgeburt. Im November 1929 erkrankte sie an Diphtherie und erhielt sogleich zu Beginn Serumeinspritzungen. Im Anschluß an die Krankheit traten Schluckmuskellähmung und Herzbeschwerden ein, die aber im Laufe des Dezember bereits wieder zurückgegangen sind. Seit Anfang Januar 1930 hat sie ein Gefühl des Kribbelns in den Finger- und Zehenspitzen, das nach wenigen Tagen auf die Hände bezw. Füße und Unterschenkel übergriff („als wenn sie tot wären"). Nachts Kältegefühl in den Unterschenkeln. In den letzten Tagen Schmerzen in den Waden, sowie Unsicherheit beim Gehen, „als wenn die Beine in den Knien abknicken". Die Beschwerden sind

links stärker als rechts. Sie ist immer leicht aufgeregt und ärgert sich leicht.

Aufnahmebefund am 4. Februar 1930: Mäßig guter Ernährungszustand. Typus asthenikus. Oberlider etwas überhängend. Tremor linguae. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab. Der linke Masseter ist kräftiger als der rechte. Tremor manuum. Bicepsreflex beiderseitig gut, rechts gleich links. Kniehackenversuch beiderseits sehr unsicher. Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe links negativ, rechts zeitweise schwach zu erhalten. „Romberg" schwach positiv. Sensibilität intakt. Grobe Kraft nicht sicher vermindert.

Wassermannreaktion im Blut zweifelhaft.

Liquorbefund: Wassermannreaktion negativ. Zellen: 22/3 Lymphocyten, reichlich Erythrocyten, Druck nicht erhöht, Farbe klar, Nonne starke Trübung; Pandy: stark pathologisch.

Diagnose: Pseudotabes postdiphtherica, Tabes?

Es wird Behandlung mit faradischem Strom sowie Optarsoninjektionen eingeleitet, worauf sich der Zustand schnell bessert.

Am 20. Februar 1930 kann Patientin wieder sicher gehen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits schwach auslösbar. „Romberg" noch leicht positiv. Die subjektiven Beschwerden haben nachgelassen. Patientin wird entlassen und bis Mitte März mit faradischem Strom ambulant weiterbehandelt. Danach ist Patientin beschwerdefrei.

Bei einer am 25. November 1931 vorgenommenen *Nachuntersuchung* macht Frau P. folgende Angaben:

Nach Abschluß der Behandlung habe ich mich wieder völlig wohl gefühlt, anfangs hatte ich allerdings noch etwas unter kalten Füßen zu leiden. Bin inzwischen nicht mehr krank gewesen. Am 28. September 1931 habe ich nach normalem Schwangerschaftsverlauf eine Geburt durchgemacht. Das Kind ist gesund, entwickelt sich gut. Während der Schwangerschaft kein Erbrechen, keinerlei Anzeichen meines früheren Nervenleidens. Im ganzen habe ich mich gut erholt, bin nicht mehr so leicht aufgeregt wie früher.

Befund am 25. November 1931: Guter Allgemeinzustand. Innere Organe o.B.

Nervenstatus: Beim Blick zur Seite leichter Einstellungsnystagmus. Bei geschlossenen Augen geringes Lidflattern. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab. Beim Zähnezeigen wird die Oberlippe links besser gehoben als rechts. Die linke Gesichtsseite scheint im ganzen etwas kräftiger. Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe normal auslösbar. Patellarsehnenreflexe lebhaft. „Romberg" negativ. Kein Babinsky. Kniehackenversuch wird prompt ausgeführt. Sensibilität intakt. Guter Muskeltonus.

Im Rachenabstrich auf Diphtherie sind keine Bazillen nachzuweisen.

Zusammenfassend ist in diesem Fall Folgendes hervorzuheben:

Im Anschluß an eine Rachendiphtherie, bei der zu Beginn sogleich Serum injiziert wurde, erkrankte die 35 Jahre alte Frau an einer Gaumsegellähmung und Myocarditis. Nachdem diese Erscheinungen schon wieder wesentlich zurückgegangen sind, treten etwa 2 Monate nach Beginn der Diphtherie neuritische Beschwerden in den Händen und Beinen auf. Gleichzeitig aufgehobene Patellarsehnenreflexe sowie Störung der Tiefensensibilität. im Verein mit der $^1/_4$ Jahr vor Ausbruch der Diphtherie stattgehabten Fehlgeburt und der zweifelhaften Wassermannschen Reaktion im Blut ließ das klinische Bild neben der Diagnose Pseudotabes postdiphtherica auch an eine beginnende Tabes dorsalis denken. Der weitere Verlauf entschied jedoch eindeutig für postdiphtherische Erkrankung. Die Krankheitserscheinungen gingen in diesem Falle sehr schnell zurück. Auch während einer inzwischen durchgemachten Gravidität haben sich keinerlei Folge- oder Rückfallerscheinungen gezeigt. Zu erwähnen ist noch, daß es sich um eine etwas nervöse Frau handelt, in deren Familie die Mutter und eine Schwester nervenleidend bezw. geisteskrank waren.

Fall II. Herr K., Student, 31 Jahre alt. Vater an Herzschwäche gestorben, Mutter und Geschwister gesund. Kein Fall ähnlicher Erkrankung in der Familie.

Als Kind Masern durchgemacht, später sehr viel magenleidend. 1917 Ruhr. Erkältungskrankheiten hat Patient in letzter Zeit nicht gehabt. Alkohol- und Nikotinabusus sowie venerische Infektion werden verneint.

Die jetzige Erkrankung begann im September 1929 mit Schmerzen in den Waden. Im Oktober des gleichen Jahres Anschwellen der Waden, Müdigkeit in den Beinen,

nach längerem Stehen auf einer Leiter wurden die Füße an der Außenseite gefühllos. Ende Oktober Unsicherheit beim Kniebeugen, taubes Gefühl der Unterschenkel („wie abgestorben"). Die Beschwerden wurden auf Plattfüße zurückgeführt und entsprechend behandelt. Danach Zunahme der Ermüdbarkeit, der Schwellung und der Unsicherheit beim Gehen, das Taubheitsgefühl stieg bis zur Oberschenkelmitte beiderseits. Im November 1929 auch pelziges Gefühl und Kribbeln in den Fingern. Wurde darauf in die Medizinische Klinik in Freiburg i. Breisgau aufgenommen, wo folgender Befund am 18. November erhoben wurde:

„Großer kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Hautfarbe blaß, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Muskulatur kräftig. Fettpolster normal, keine Ödeme." Kopf, Thoraxorgane und Abdomen o. B. „Nervensystem: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Kein Babinsky. „Romberg" negativ. Bauchdeckenreflexe o. B. Alle übrigen Periost- und Sehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Hautsensibilität beiderseits bis zur Oberschenkelmitte aufgehoben. Motilität an beiden Beinen im Stehen gestört. Grobe Kraft herabgesetzt. Keine trophischen Störungen. Kniehackenversuch gelingt. Extremitäten äußerlich o. B."

Diagnose: Polyneuritis rheumatica.

Therapie: Heißluft, Bäder, Salicylgaben, Vaccine und Solarsol-Injektionen. Zu Weihnachten 1929 nach Hause entlassen. Sensibilität noch mäßig gestört. Motorische Kraft weitgehend zurückgekehrt. Patient geht frei. Nach den Weihnachtsferien Wiederaufnahme in die Medizinische Klinik zu Freiburg. Der Zustand bessert sich langsam. Macht inzwischen eine Nackenfurunkulose durch. Am 10. März 1930 ohne wesentliche Gehbehinderung entlassen.

Seit 5. Mai 1930 ambulante Behandlung in der hiesigen Nervenklinik mit Sonnen- und Schwefelbädern. Die Heilung schreitet langsam weiter fort. Anfang Juli 1930 besteht nur noch leichte Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln und herabgesetzte Auslösbarkeit der Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Im Juli 1930 wurden bei einem Nasenabstrich Diphtheriebazillen nachgewiesen. Deshalb Aufnahme in die hiesige Medizinische Klinik, wo noch ein weiterer Abstrich Diphtheriebazillen zeigte. Behandlung mit Serum und antiseptischen Mitteln. Die weiteren Abstriche wa-

ren negativ. Nach 14 Tagen entlassen. Im August 1930 vier Wochen Erholungsurlaub in der Schweiz. Anschließend Moorbadkur in Bad Reinerz i. Schl. Gegen Ende der Sechswochenkur stellten sich plötzlich sämtliche Beschwerden des Vorjahres, und zwar in verstärktem Maße, wieder ein. Patient hatte Kribbeln in den Fingern, Taubheitsgefühl und Kälteschmerz in den Beinen bis zur Nabelgegend herauf. Gleichzeitig Erschlaffung der Bauch- und Rückenmuskulatur, konnte ohne fremde Hilfe nicht aufrecht sitzen. Nach dreiwöchentlicher Behandlung im Krankenhaus Duderstadt i. Schl. konnte Patient in die hiesige Nervenklinik überwiesen werden.

Befund am 7. Nov. 1930 war folgender: Schmächtiger Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Haut etwas blaß. Innere Organe o. B. An den Beinen vom Knie abwärts beiderseits teigige Schwellung. Nervenstatus: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Kremasterreflex normal, Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Kein Babinsky. Stehen und Gehen nicht möglich. Armreflexe o. B. Feinschlägiger Tremor manuum. Muskulatur im ganzen atrophisch, keine isolierten Atrophien, grobe Kraft dem Muskelvolumen entsprechend. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Beim Blick nach rechts nystagmusartige Retationsbewegungen der Bulbi gegen die Uhrzeiger. Das Gaumensegel hebt sich nicht ausgiebig, beim Zähnezeigen wird die linke Oberlippenhälfte nicht so gut gehoben wie die rechte. Sensibilität an beiden Beinen bis zur Mitte der Oberschenkel hochgradig herabgesetzt. An der Außenseite der Unterschenkel besteht völlige Analgesie. Beide Unterarme von den Fingern bis zur Unterarmmitte hypaesthetisch. An Fußsohlen und Bauchdecken gesteigerte Sensibilität. Wassermannreaktion im Blut negativ, im Liquor ebenfalls negativ.

Blutbild normal.

Okcipitalpunktat: Druck normal, Farbe blutig, Pandy + (im zentrifugierten Liquor) Zellen 20/3 Lymphocyten und Leukocyten. 6400/3 Erythrocyten. Serelogische Epikrise: Die Veränderungen beruhen vermutlich auf Blutbeimengung und sind nicht verwertbar.

Diphtheriebazillen werden im Abstrich nicht gefunden. Im Blutserum besteht keine aktive Immunität gegen Diphtherie, der Titer beträgt am 28. November 1930 1/50 AE. pro ccm.

Behandlung: Es wird zunächst Diathermie, Vigantol und Hepartrat, nach einiger Zeit auch Fangopackung und Strychnin gegeben.

Wegen des Verdachtes einer diphtherietoxischen Schädigung intramuskuläre Injektion von 20 000 AE. Antitoxin zur passiven Immunisierung. Am 10. Januar ergibt darauf die Auswertung des Serums 1/5 AE. pro ccm.

Ende Januar 1931 wird dann zur aktiven Immunisierung 1 ccm „TAF" eingespritzt und die gleiche Dosis nach drei Wochen nochmals gegeben. Es tritt langsam Besserung ein. Die Gangstörungen gehen zurück. Am 14. Mai 1931 klagt Patient noch über leichte ziehende Schmerzen in den Beinen. Die Prüfung der Sensibilität ergibt geringe Herabsetzung an den Unterschenkeln vom Knie abwärts gegenüber spitz und stumpf. Die Patellarsehnenreflexe sind wieder deutlich auslösbar, Achillessehnenreflexe noch nicht zu erhalten. Der Gang ist sicher. Zur Nachkur wird dem Patienten darauf ein längerer Aufenthalt in Italien und anschließend in Kairo anempfohlen. Nach seinen vorliegenden Mitteilungen ist in seinem Befinden weiter gute Besserung eingetreten.

Über diesen Fall läßt sich *zusammenfassend* Folgendes sagen:

Der 31 jährige Mann erkrankte im September 1929 ohne nachweisbare Ursache mit Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Anfangs führte der schleichende Verlauf dazu, daß eine Behandlung wegen Plattfußbeschwerden eingeleitet wurde. Etwa 2 Monate nach Beginn der Krankheit wurde die Diagnose Polyneuritis rheumatica gestellt. Reflexe und Hautsensibilität der unteren Extremitäten war aufgehoben bezw. gestört. Bei entsprechender Behandlung stellte sich langsam Besserung ein. Im Juli 1930 wurden im Rachenabstrich zweimal Diphtheriebazillen nachgewiesen ohne entsprechenden klinischen Befund. Nach Seruminjektion wurden später Diphtheriebazillen nicht mehr gefunden. Während eines Badeaufenthaltes in Bad Reinerz, den Patient im Herbst des gleichen Jahres angetreten hat, stellte sich plötzlich die Polyneuritis in verstärkter Heftigkeit wieder ein. Vorübergehend trat sogar Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur auf. Auch diesmal besserte sich der Zustand nur langsam. Dabei stellte es sich heraus, daß die Abwehrfähigkeit des Körpers gegen Diphtherie sehr gering war. Nach Seruminjektion wurde eine Steigerung von 1 : 50 AE. auf 1 : 5 AE. erreicht und darauf zur

aktiven Immunisierung mit „TAF" geschritten. Im Laufe eines Jahres ist Besserung eingetreten und zwar soweit, daß Patient jetzt als geheilt angesehen werden kann.

In beiden vorliegenden Fällen handelt es sich um ausgesprochene *Krankheitsformen der Pseudotabes.*

Bezüglich der *Aetiologie* dürfte im Fall I eindeutig eine *postdiphtherische Nervenschädigung* anzunehmen sein. Die Erkrankung geht bei dieser Patientin sehr schnell zurück. Ob und inwieweit hierbei der frühzeitigen Injektion von Diphtherieserum eine günstige Wirkung zuzuschreiben ist, läßt sich nach diesem Einzelfalle nicht sagen. In der Literatur gehen die Ansichten über die Wirkung des Serums auf die Polyneuritis stark auseinander. Während auf der einen Seite dem Serum jeglicher Einfluß abgesprochen und als Beweis das unverändert häufige Auftreten nach mit Serum behandelter Diphtherie angegeben wird, nehmen andere auf Grund ihrer Statistiken eine günstige Wirkung an. Wenn nämlich auch nach Seruminjektionen im Vergleich zu der Gesamtzahl der Erkrankungsfälle die Polyneuritis prozentual unverändert häufig eintritt, so ist doch zu berücksichtigen, daß nach Seruminjektionen bedeutend mehr schwere Diphtheriefälle mit dem Leben davonkommen; denn gerade diese Fälle vermehren die Anzahl der postdiphtherischen Nervenlähmung erheblich. Andere wiederum halten gerade zur Bekämpfung der bereits vorhandenen Polyneuritis besonders hohe Serumgaben, die evtl. an mehreren Tagen nacheinander zu wiederholen sind, für günstig.

Im Falle K. ist die Aetiologie nicht so sicher anzugeben. Zur Zeit der erstmaligen Erkrankung ist auf eine latente Diphtherie nicht gefahndet worden. Ert nachdem die Erscheinungen schon fast völlig zurückgegangen waren, wurde festgestellt, daß der Patient Bazillenträger war. Er bekam darauf Seruminjektionen von 4000 und 6000 AE. Dennoch rezidivierte etwa 3 Monate später die Pseudotabes. Nach dem niedrigen Titer der Diphtherieabwehrfermente im Blut kann man annehmen, daß auch die erneute Erkrankung auf Diphtherietoxine zurückzuführen ist, die wieder schädigend auf das Nervensystem einwirken konnten, nachdem die Abwehrstoffe des injizierten Serums unwirksam geworden waren. Für eine anderweitige Krankheitsursache findet sich jedenfalls kein Anhalt, rheumatische Erkrankungen der Gelenke oder des Nervensystems (Neuritiden, Ischias usw.) hat K. sonst

nicht durchgemacht. Daß es tatsächlich derartige diphtherietoxische Polyneuritiden bei Patienten ohne jegliche klinische Diphtherieerscheinungen gibt, ist bereits von Gerson angegeben worden, der mehrere Fälle beobachtet hat, die nach Beseitigung der Bazillen zur Ausheilung kamen.

Es ergibt sich deshalb die Forderung, *in allen derartigen Polyneuritisfällen,* besonders wenn eine andere Ursache nicht nachzuweisen ist, *nach Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachenabstrich zu fahnden.*

Die überwiegende Mehrzahl der Diphtheriekranken kommt allerdings, zum Teil sogar nach recht schweren klinischen Befunden, ohne eine Polyneuritis zur Genesung. Es muß demnach bei der Auslösung der Nervenerkrankung noch ein anderes Moment mitspielen. Eingangs wurde bereits gesagt, daß für manche Fälle eine *Krankheitsbereitschaft* anzunehmen ist. Über die Beziehungen der verschiedenen Ursachen und dem Ausbruch der Krankheit unter besonderer Berücksichtigung der *Erblichkeit* hat *F. Kehrer* dargelegt, daß es sich bei der Aetiologie nicht um ein einfaches Produkt der einzelnen aetiologischen Faktoren handelt, sondern daß sie wirken wie „ein Parallelogramm verschiedener Ursachenkräfte". Eine weitere Frage ist es noch, ob und inwieweit diese *Krankheitsbereitschaft zur Nervenentzündung auf ererbter oder erworbener Grundlage* beruht. In unserem Falle P. ist eine ererbte Bereitschaft zur Erkrankung des Nervensystems anzunehmen, denn die Mutter war stets nervenleidend und außerdem eine Schwester geisteskrank. Patientin selbst war stets nervös und leicht aufgeregt. Im Falle K. ist jedoch in der Familie nichts derartiges festzustellen.

Auch *erworbene Krankheitsbereitschaft* kann in manchen Fällen von Nervenlähmung nachgewiesen werden. So ist die professionelle oder Berufsneuritis eine bekannte Erscheinung, die eingehend von Edinger beschrieben worden ist. Wir sehen sie häufig bei Zigarrenarbeitern, Schmieden, Melkern, Tambouren und in anderen Berufen, die eine besondere Beanspruchung einzelner Muskelgruppen erfordern.

Die *pathologisch-anatomischen Untersuchungen* von acht aus der Literatur angeführten Fällen mit Pseudotabes haben Folgendes ergeben:

In einem Falle von Alkoholpolyneuritis liegen lediglich degenerative Veränderungen der peripheren Nerven

vor, während Gehirn und Rückenmark unverändert sind. Bei allen anderen sehen wir *entzündlich degenerative Erscheinungen der Rückenmarkswurzeln* am stärksten ausgeprägt. Und zwar sind die *vorderen und hinteren Wurzeln etwa gleichmäßig* beteiligt. Von da breiten sie sich bis in die graue Substanz und distalwärts in die Nerven aus. Danach können wir zusammenfassend feststellen, *daß die Erkrankung vorwiegend in den vorderen und hinteren Wurzeln, den Vorder- und Hinterhörnern sowie in den Spinalganglien ihren Sitz* hat. Dem entspricht auch die immer wieder gemachte Beobachtung, daß wir als erstes Zeichen der Polyneuritis die Reflexe erloschen finden, Störungen der Sensibilität und Schmerzen (Wurzelschmerzen) auftreten sehen.

Gehen wir bei der Frage, warum die *Lokalisation* gerade an dieser Stelle stattfindet, zunächst von den Untersuchungen Pettes aus! Dieser hat seine Versuche mit einem neurotropen Virus, dem Herpesvirus, angestellt und dabei eine aktive Ausbreitung durch die Nervensubstanz selbst oder entlang den Axenzylindern als Gleitschiene angenommen. Ein Erreger der Polyneuritis ist bisher nicht bekannt. Wir wissen vielmehr, daß in den meisten Fällen eine toxische Schädigung im Vordergrunde steht. Für alle Toxine und auch für die Metalle kommt aber der erwähnte Invasionsweg nicht in Betracht, denn beide können nur passiv verbreitet werden. Es können danach nur das Blut und die Lymphflüssigkeit der Weiterbewegung dienen. Sicherlich werden Toxine zunächst in das Blut aufgenommen und kreisen in ihm. Andererseits ist aber die Ausbreitung der Nervenlähmung oft so ausgesprochen gleichmäßig auf beide Körperhälften verteilt, wie sie auf dem Blutwege nicht zustande kommen würde. Wir kommen danach zu dem Schluß, *daß die Krankheitserreger auf dem Blutwege bezw. durch die perineuralen Räume zunächst in die Lymph- und die Liquorflüssigkeit gelangen und daß dann erst ihre Einwirkung auf das Nervensystem beginnt.*

Es bleibt noch die weitere Frage, wie es kommt, daß *bei verschiedenen Krankheitsursachen,* die zu Lähmungen führen, *ganz bestimmte Nervengebiete* befallen werden. Wie man z. B. bei der Bleiintoxikation die Radialislähmung beobachtet und bei Diphtherie neben der Gaumensegellähmung die Abducensparese sowie die motorischen und sensiblen Störungen der unteren Extremitäten. Nißl hat festgestellt, daß die verschiedenen Nervenzellen in

histologischer Beziehung durchaus nicht gleichartig sind, und daß sie sich verschiedenen Giften gegenüber sehr verschieden verhalten. So zeigen sich die einen empfänglicher als andere Nervenzellen. *Die unteren Abschnitte des Rückenmarks und zwar besonders die Rückenmarkswurzeln scheinen* vorwiegend *für die Diphtherietoxine empfänglich* zu sein, denn gerade sie sehen wir bei den unter dem Bilde der Pseudotabes verlaufenen postdiphtherischen Störungen immer wieder betroffen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln ist nicht festzustellen.

Literatur

Albeck: Vier Fälle von Polyneuritis gravidarum.
Monatschr. f. Geburtshilfe und Gyn. Nr. 44, Heft H 5.

Alexander: Polyneuritis.
Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. X, 1. Teil.

v. Androsoff: Über Vagusveränderungen bei Polyneuritis alkoholica.
Inaug.-Diss. Zürich 1910.

Auerbach: Zur Pathogenese der Polyneuritis.
M. m. Wschr. 1904 Nr. 33.

Ders.: Polyneuritis senilis.
Med. Klin. 1910 Nr. 18.

Barabas: Sensible Störungen bei postdiphtherischen Lähmungen.
Jahrb. f. Kind. 82 H. 6.

Bauer: Polyneuritis und Gelenkrheumatismus.
M. m. Wschr. 1911 Nr. 6 S. 330.

Beyme und Parisi: Diphtherische Polyneuritis.
Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50 St. 182.

Bikele: Zur pathologischen Anatomie der postdiphtherischen Lähmung. Wien 1894.

Bielschowsky: Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handbuch der Neurologie Bd. I, St. 38 ff.

Boettiger: Polyneuritis nach Grippe.
Neur. Zentralbl. 1919 Nr. 7.

Dieckmann: Ein Beitrag zur Kenntnis von der Polyneuritis postdiphtherica. Inaug.-Diss. Kiel 1919.

Dinse: Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis postdiphtherica.
Inaug.-Diss. Kiel 1918.

Edinger: Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

Gerson: Über Lähmungen bei Diphtheriebazillenträgern.
Berl. kl. Wschr. 1919 Nr. 12.

Heilbronner: Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898 Bd. 3 u. 4.

Hoestermann: Über rekurrierende Polyneuritis.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914 Bd. 36.

Hofbauer: Schwangerschaftstoxaemie.
D. m. Wschr. 1910 Nr. 36.

Holmes: Akute febrile Polyneuritis. (Refer.)
Neurol. Zentralbl. 1917.

Kaufmann: Über Polyneuritis in der Grippezeit.
Neur. Zentralbl. 1919 Nr. 22.

Kehrer: Die Beziehungen zwischen der heutigen experimentellen Erbforschung und der genealogischen Neurologie.
Der Nervenarzt 1929 S. 262.

König: Diplegia facialis bei Polyneuritis einer Diphtheriebazillenträgerin. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 114.

Laureati: Polyneuritische Symptome als Folge diphtherischer Intoxikation. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52 S. 255.

Laehr: Septische Polyneuritis.
Neur. Zentralbl. 1918 S. 364.

Lewy: Die Bedeutung der Infektion für die Neurologie.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 94 S. 199.

Leyden: Über Poliomyelitis und Neuritis.
Zeitschr. f. klin. Med. I 1880 S. 387.

Mann: Über Polyneuritis als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände im Kriege. Neur. Zentralbl. 1915 S. 150 ff.

Mattauschek: Zwei bemerkenswerte Fälle von Polyneuritis bezw. Pseudotabes peripherica syphilitica.
Wien. med. Wochenschr. 1928 II S. 922—925.

Margulis: Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritiden. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 99 S. 165.

Marinesco u. Draganescu: Beiträge zum Studium der primären infektiösen diffusen Neuritiden.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 112 St. 44—74.

Nissl: Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunktion.
Allgem. Zeitschr. d. Psych. Bd. 54 S. 1 ff.

Nonne: Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915 H. 6.

Oppenheim: Die Krankheiten der peripheren Nerven.
Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 525.

Ders.: Beiträge zur Polyneuritis.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 62.

Pette: Experimentelle Studien zur Frage der Wanderung ultravisibler Vira auf dem Nervenweg.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 94 S. 207.

Ders.: Tierexperimentelle Studien zur Frage der Viruswanderung im Nervensystem.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 121 S. 114, Bd. 122 S. 210.

Preiß: Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.

Queckenstedt: Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankung peripherer Nerven.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57 H. 6.

Ramer: Aetiologie und Pathogenese der Polyneuritis.
Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54 S. 283.

Roemheld: Zur Klinik postdyphtherischer Pseudotabes. (Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung.)
D. m. Wschr. 1909 Nr. 15.

Röper: Schwere postdyphtherische Lähmungen nach Wunddiphtherie.
Neur. Zentralbl. 1919 Nr. 14.

Rossi: Zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis.
Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53 S. 758.

Rosenblath: Pathologie der Polyneuritis.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. 9 (1897).

Schlesiger: Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern.
Med. Klin. 1915.

Schneyer: Schädigungen der peripheren Nerven durch Erfrierung.
Wien. kl. Wochenschr. 1917 Nr. 39.

Schuster: Gehäufte postdiphtherische Lähmungen.
Neur. Zentralbl. 1914 Nr. 14.

Seige: Graviditätspolyneuritis.
Berl. kl. Wochenschr. 1911 Nr. 10.

Siebers: Polyneuritis nach Enteritis.
Münch. med. Wochenschr. 1916.

Singer: Polyneuritis dysenterica.
Monatsschr. f. Psych. Bd. 41.

Stahl: Zur Pathogenese und Lokalisation der Polyneuritis.
D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921 Bd. 72 S. 129.

Stertz: Psychische und nervöse Erkrankungen nach Allgemeinleiden, Infektion und Intoxikation.
Handb. d. Neurol. Ergänz. Bd. I S. 655.

Stiefler: Klinischer Beitrag zur Schädigung der peripheren Nerven bei den Erfrierungen und Durchnässungen.
Neurol. Zentralbl. 1915.

Walter: Studien über den Liquor cerebrospinalis.
Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 28 (Ergänz.) 1910 S. 80.

Ders.: Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918 Bd. 44 H. 1 u. 2, S. 150.

Wertheim-Salomon: Neuritis und Polyneuritis.
Handb. d. Neur. Bd. II S. 51 ff.

Wickmann: Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 Bd. IV.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kehrer, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Münster (Westf.), für die Überlassung des Themas wie auch Herrn Oberarzt Dr. Korbsch für zahlreiche Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Am 5. Dezember 1904 wurde ich, Hermann Huchzermeyer, als Sohn des Landwirts Wilhelm Huchzermeyer zu Huchzen bei Löhne in Westf. geboren, besuchte die Volksschulen zu Tengern und Feudingen, Kreis Wittgenstein, dann das humanistische Gymnasium zu Rinteln a. d. Weser. Dort bestand ich Ostern 1924 das Abiturientenexamen. Darauf studierte ich Medizin in Berlin, Münster, Köln, München und Marburg. Ostern 1926 bestand ich in Münster das medizinische Vorexamen und im Sommer 1929 in Marburg das ärztliche Staatsexamen. Am 7. August 1930 erhielt ich die Approbation als Arzt. Als Medizinalpraktikant war ich auf der Inneren Abteilung des Kaiser Wilhelm-Krankenhauses zu Duisburg und auf der Chirurgisch-gynaekologischen Abteilung des Landkrankenhauses zu Detmold, wo ich nach erfolgter Approbation als Assistenzarzt tätig war. Seit Oktober 1931 bin ich als Assistenzarzt auf der Chirurgischen Abteilung des evangel. Krankenhauses zu Münster i. Westf.